FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

n° 847

PAR

Francine SAINT RAPT

née le 29 octobre 1938 à PARIS XIXè

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

RAPPORTS DE LA THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE DE LA RETINE ET DE L'HYPERTONIE OCULAIRE

CAS DU GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE

—

Président : Mr. OFFRET, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Francine SAINT RAPT

née le 29 octobre 1938 à PARIS XIXè

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

RAPPORTS DE LA THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE DE LA RETINE ET DE L'HYPERTONIE OCULAIRE CAS DU GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE

—

Président : Mr. OFFRET, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
	RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MES AMIS

Je dédie cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546026_0032

A Monsieur le Professeur OFFRET

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Professeur de Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de Paris,

qui a bien voulu me faire

l'honneur d'accepter la

présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur DESVIGNES
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris

Mon Maître,

qui m'a inspiré ce travail
qu'il veuille bien trouver
ici l'hommage de ma gratitude
pour ses conseils et son
enseignement.

A Monsieur le Docteur M. BRUN

en témoignage de reconnaissance
pour ses conseils.

- P L A N -

I - Historique

II - Influence de la thrombose de la veine centrale de la rétine sur le glaucome -

Glaucome hémorragique -

III - Participation d'un glaucome chronique simple -

IV - Observations -

V - Conclusions -

VI - Bibliographie -

I - H I S T O R I Q U E -

Bien que la concomitance d'une hypertonie oculaire et d'une thrombose veineuse rétinienne figure le plus souvent sous l'appellation de glaucome hémorragique, de nombreux auteurs ont signalé l'association du glaucome chronique simple et de la thrombose de la veine centrale de la rétine en tant qu'entités distinctes, réalisant donc un tableau différent de celui du glaucome hémorragique.

Des observations anciennes en font état. COATS, SALZMANN, DUKE ELDER, SCHEEREN, LARSON, CAMPOS ... notent déjà la coexistence de ces deux affections.

Il faut également citer les noms de FOSTER MOORE (I924) WESSELY (I935) SUGAR (I942-45) POSSNER (I952), qui pensent que le glaucome, seul, peut entraîner l'obstruction des veines rétiniennes.

BATRACHENKO relève chez 27 de ses malades l'existence d'une thrombose de la veine centrale de la rétine et d'un glaucome. Celui-ci étant révélé chez la plupart des sujets dans l'oeil non atteint par la thrombose. Mais l'auteur considère néanmoins

que dans la plus grande proportion des cas le glaucome existant peut aider la thrombose des veines rétiniennes.

Des statistiques récentes tentent de préciser la fréquence de cette association : LARSEN et NORD, chez 78 malades atteints de thrombose de la veine centrale, relèvent une proportion de 20 °/° présentant un glaucome simple de l'oeil contro latéral.

WATERWORTH, en I955, note que le quart de ses malades (34 dans la statistique) a un glaucome chronique primitif.

74°/° des malades de LEYDOECKER (I956) présentaient un glaucome chronique de l'oeil thrombosé, et I00°/° de l'oeil contro latéral.

SUGAR, lui, ne relève que 2 observations de glaucome chronique parmi ses I8 malades.

Quant à WAUBKE il apporte une importante statistique comportant 242 observations de thrombose des veines rétiniennes et constate chez I3 malades un glaucome chronique simple de l'oeil non thrombosé. Parmi ces I3 malades I2 fois le diagnostic de glaucome a été porté immédiatement par la prise systématique de la tension oculaire aux deux yeux.

Ce bref rappel historique illustre les relations indiscutables existant entre le glaucome chronique primitif et la thrombose de la veine centrale de la rétine. L'occlusion veineuse rétinienne peut survenir ainsi sur des yeux qui

présentent au préalable un glaucome chronique depuis un temps plus ou moins long. Il est intéressant d'envisager les rapports entre glaucome et thrombose veineuse.

- INFLUENCE DE LA THROMBOSE SUR LE GLAUCOME -

Nous n'insisterons pas sur l'aspect clinique très connu de la thrombose de la veine centrale rétinienne.

- La survenue brusque, unilatérale et indolore, sur un oeil calme d'une baisse de l'acuité visuelle, qui peut se trouver réduite à une simple perception lumineuse.

- Le réflexe photomoteur est conservé, le champ visuel apprécié grossièrement objective un rétrécissement périphérique et un gros scotome central.

-A l'examen biomicroscopique les milieux intra oculaires sont clairs,à l'aide du verre de HRUBY. les suffusions sont décelables dans le vitré postérieur.

- Le fond d'oeil apparaît éclaboussé d'hémorragies de tous types qui divergent à partir de la papille ; elle-même difficile à repérer masquée par l'oedème et les hémorragies, les veines sont dilatées, boudinées, noyées dans l'oedème, tandis ques les artères sont sensiblement normales, parfois atteintes d'artério-sclérose.

L'évolution se fait vers la résorbtion très lente des hémorragies, tandis que la papille redevient discernable, mais atrophique et parfois recouverte de néo-vaisseaux. Des exsudats jaunâtres traduisent l'organisation de l'oedème. Les veines dont le calibre se rapproche de la normale, se recouvrent par endroit d'engainements blanchâtres. L'acuité dans les cas favorables, remonte jusqu'à quelques dixièmes.

A côté de la thrombose, il existe :

- des formes incomplètes de "pré-thrombose" où l'oedème est moins important, la papille visible, le retentissement fonctionnel inexistant.

- la thrombose d'une branche, silencieuse, ou n'entraînant qu'un petit trouble visuel, tant que la région maculaire n'est pas intéressée.

A l'origine de la thrombose divers mécanismes se retrouvent :

- occlusion par lésion primitive de la paroi veineuse :
    - il peut s'agir de dégénerescence artério-scléreuse (détachement de l'endothélium, prolifération, par endroits, de l'endoveine, favorisant l'apparition d'une thrombose
    - d'autres fois, c'est une inflammation pariétale , infection focale ou septicémique endo-phlébite oblitérante.

- oblitération par ralentissement du cours sanguin :
    - soit qu'il y ait compression externe : la veine centrale

serait progressivement comprimée par un processus de sclérose atrophique de l'artère et du tissu qui l'entoure. Ainsi l'artério-sclérose et l'hypertension artérielle ont un rôle.

-soit qu'il y ait modification du sang veineux au cours :
- des hémopathies (en particulier polyglobulies)
- des dysprotéïnémies
- hypercoagulabilité de la maladie thrombo-embolique.

- soit au cours de certaines insuffisances cardiaques.

On considère généralement que l'hypertension artérielle joue un grand rôle, cependant un certain nombre de thromboses survient chez des sujets non hypertendus. D'autre part, la thrombose, à l'opposé de la rétinite hypertensive, exsudative et hémorragique, n'appartient pas à l'évolution de la maladie hypertensive. Alors que celle-ci annonce un trouble fonctionnel grave et une évolution rapide, la thrombose a une signification surtout anatomique, elle révèle un état de sclérose vasculaire généralisée et si elle doit faire redouter des complications d'ordre circulatoire, elle peut être suivie de survie prolongée.

Dans sa statistique, sur 24 malades atteints d'une thrombose veineuse :
- soit de la veine centrale de la rétine,
- soit d'une branche veineuse,

LEYDHECKER relève :

- 20 sujets présentant un athérome de l'aorte
- 6 malades ayant une sclérose artérielle des membres inférieurs,
- 9 sujets dont le tracé électrocardiographique accusait des troubles coronariens,
- enfin chez 3 malades les tests de perméabilité rénale objective une nephro angio sclérose.

Complication directe de la thrombose :

- Le glaucome hémorragique -

Au cours du Ier Congrès de la Société Européenne d'Ophtalmologie (avril 1960) Madame VANNAS a compté chez 100 malades souffrant de thrombose veineuse :

- 11 cas de glaucome hémorragique
- chez 9 d'entre eux, la tonographie a révélé un glaucome chronique simple de l'autre oeil. Cette coïncidence paraît démontrer, pour l'auteur, les rapports qui existent entre le glaucome chronique simple et le glaucome hémorragique.

Ce dernier représente une forme particulièrement grave, il survient généralement à la suite d'une thrombose complète de la veine centrale de la rétine, rarement lorsque la thrombose est limitée à une seule branche. Ce serait les occlusions veineuses avec nombreuses pétéchies rétiniennes qui seraient le plus prédisposées à l'hypertonie oculaire.

Le délai entre l'accident de thrombose et l'hypertonie varie dans de larges mesures (de quelques semaines à quelques mois, le plus souvent dans les trois mois).

L'oeil précédemment thrombosé dont la vision est le plus souvent réduite à la seule perception lumineuse devient brusquement rouge, très douloureux.

L'examen biomicroscopique montre une injection ciliaire intense, un oedème cornéen. La chambre antérieure est cependant de profondeur normale ; parfois il existe un Tyndall hémorragique ou un hyphéma.

La pupille est en mydriase areflexique.

Le stroma irien est recouvert de fins néo-vaisseaux.

L'examen gonioscopique peut révéler tardivement des dilatations, des néoformations vasculaires, parfois des goniosynechies importantes, mais il ne permet pas de prévoir l'hypertonie : ces altérations de l'angle ne précédant pas l'hypertension.

Ce caractère secondaire de l'installation de la néovascularisation irienne, distingue selon FRANCOIS, le glaucome hémorragique, de la rubeosis iridis au cours du diabète,

- le type de la vascularisation irienne ne serait pas non plus le même
- si le glaucome hémorragique est unilatéral, la rubéose irienne diabétique est bilatérale,

- enfin, toujours selon FRANCOIS, sur le plan gonioscopique, lors d'un glaucome hémorragique l'angle est normal jusqu'. au moment de la première crise, alors se forme une gonio-synéchie annulaire totale sur le trabeculum, tandis que chez les diabétiques l'angle serait seulement parcouru par des vaisseaux néo-formés. Cependant thrombose veineuse et rubeosis iridis peuvent être associées.

La tension intra oculaire est très élevée, aux alentours de 60 et plus (tonomètre de SCHIOTZ).

Les désordres anatomiques du segment antérieur empêchent généralement de faire une ophtalmoscopie, cependant il arrive que l'on puisse constater :

- soit un trouble hématique du vitré
- soit une hémorragie massive.

Le pronostic est sombre, le traitement décevant,même lorsqu'il est appliqué précocement. Les myotiques sont insuffisants, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ralentissent le débit mais ne suffisent pas à normaliser le tonus. Quant aux interventions ouvrant l'oeil (iridectomie, irido-sclérectomie, cyclodialyse ....) elles peuvent entrainer des hémorragies très importantes et ne donnent que des résultats médiocres. On préfère pratiquer généralement une cyclodiathermie ou une angiocyclodiathermie.

D'après les résultats opératoires (après angiodiathermie) de CALMETTE, DEODATTI et BEC, en ce qui concerne les diabétiques

il serait nécessaire d'intervenir de façon précoce avant l'apparition de la rubéose de l'angle et des phénomènes glaucomateux consécutifs.

Pour la rubéose secondaire à la thrombose il faut intervenir chaque fois que l'hypertonie est douloureuse et rebelle au traitement médical.

Ce n'est pas le tonomètre qui doit fournir l'indication majeure mais l'étude gonoscopique de l'angle.

Malgré tout, l'évolution se fait le plus souvent vers le glaucome absolu et l'énucléation. La possibilité d'un traitement précoce à l'aide d'anticoagulants a été essayé mais sans grand succès.

Lorsque la thrombose ne touche qu'une branche de la veine centrale de la rétine, le glaucome est moins fréquent.

Sur 7I cas de thrombose de la veine centrale, VANNAS et TARKKANEN ont retrouvé 36 fois le glaucome dans des yeux atteints de thrombose, 34 fois dans les yeux congénères. Par contre sur 58 cas de thrombose d'une branche le glaucome ne fut retrouvé que 7 fois, et dans ce cas, la variété la plus courante a été le glaucome chronique simple à angle ouvert.

La possibilité d'un traitement précoce par les anticoagulants au long cours a amélioré le pronostic.

- GLAUCOME CHRONIQUE PRIMITIF ET THROMBOSE VEINEUSE -

Dans les 4 observations que nous avons réunies il s'agissait de sujets âgés d'une soixantaine d'années, non hypertendus, sans antécédents pathologiques, à l'exception d'un seul, diabétique (obs. n°I). Mais chez celui-ci, on n'a pas relevé de rubeosis iridis, et le glaucome évolue comme un glaucome chronique simple. Chez tous ces malades d'ailleurs il s'agissait de glaucome de type primitif :

- soit glaucome chronique simple ou à angle large caractérisé par une hypertension oculaire généralement peu élevée, mais progressive, s'accompagnant de perturbation de l'acuité visuelle et de déficits périmétriques avec atrophie optique excavée, dans lequel la gonioscopie montre un angle d'aspect normal plus ou moins ouvert mais qui ne se ferme jamais, dont l'évolution peut-être ralentie ou arrêtée par traitement, mais qui, non traité, aboutit à la cécité complète.

- soit glaucome congestif ou à angle étroit caractérisé par l'existence de poussées congestives, qui rendent son évolution moins sournoise. Il peut d'ailleurs succéder à

un glaucome chronique simple qui se décompense.

Ce glaucome primitif peut, soit précéder (obs. n°4), soit succéder à la thrombose de la veine centrale de la rétine (obs. n°I-2-3).

Pour certains auteurs la thrombose, surtout de la veine centrale, affecte assez souvent des yeux atteints déjà de glaucome simple.

Ainsi POSSNER a publié 4 observations où la fermeture de l'angle provoque une hypertonie aigüe, laquelle a été suivie d'une thrombose veineuse.

LANDOLT également considère que le glaucome chronique simple peut entraîner une oblitération veineuse rétinienne.

Cette thrombose de la veine centrale ou des branches accompagne, pour BERTELSEN, d'une baisse de la tension dans l'oeil atteint par rapport à l'autre oeil, cette différence de tension étant généralement neutralisée au bout d'un mois, (mais la tension peut généralement rester normale ou s'élever, atteignant parfois des chiffres importants). La tonographie des deux yeux chez les sujets atteints de thrombose veineuse de la rétine peut indiquer que la baisse initiale de la tension dans l'oeil touché par la thrombose est due a une grande facilité d'écoulement de cet oeil par rapport à l'autre, mais ce n'est pas une protection contre le glaucome. En effet, lorsque la thrombose survient dans un oeil où évolue déjà depuis un certain temps un glaucome chronique, elle semble aggraver l'évolution d'autant plus que

le glaucome est plus ancien, et l'hypertonie intra-oculaire plus élevée. Quant au rôle favorisant du glaucome, il est admis par certains auteurs.

SALZMANN, DUKE ELDER et LEYDHECKER, ont souligné la fréquence de la thrombose de la veine centrale de la rétine, survenant sur des yeux ayant un glaucome préexistant, ou des yeux préglaumateux. Selon leurs statistiques, dans le glaucome chronique, 5,5 °/° des cas ont une thrombose veineuse.

L'hypertonie intra-oculaire associée à une sclérose vasculaire rétinienne, contribuerait à favoriser l'obstruction veineuse.

BRAENDSTRUP fait intervenir un facteur mécanique : les vaisseaux rétiniens, dont la lumière est déjà rétrécie, étirés et comprimés sur le bord de l'excavation papillaire, présentent toutes les conditions requises pour l'apparition d'une thrombose.

MIROU, STANESCU, PINTEO, discutant les conditions physiopathologiques qui entraînent l'installation d'une thrombose veineuse au cours de l'évolution d'un glaucome primitif, considérent ce phénomène comme analogue aux troubles circulatoires artériels qui provoquent une élévation de la tension intra-oculaire .

Mais on ne possède aucune preuve formelle de la relation de cause à effet entre ces deux affections = le glaucome chro-

nique, s'il comporte une certaine participation vasculaire, ne peut pas être considéré comme une maladie artério-scléreuse.

Une atteinte diffuse du système vasculaire s'observe de façon identique chez les malades atteints de glaucome avec thrombose de la veine centrale et chez ceux qui présentent uniquement un glaucome, sans thrombose, Toutefois il faut noter la relative fréquence des thromboses bilatérales (2 sujets sur 4), touchant successivement un oeil, puis l'autre, et même chez l'une des malades un caractère récidivant - chez un autre (obs. n°2) à côté des troubles oculaires, et évoluant à peu près simultanément, on relève une surdité de perception bilatérale.

Cette atteinte du système vasculaire chez des malades glaucomateux n'apporte cependant aucun argument définitif, en effet, la fréquence du glaucome primitif augmentant à partir de 40 ans, il paraît normal qu'il s'associe à des lésions vasculaires, également plus fréquentes à mesure que l'âge augmente. Les facteurs provoquant l'athérosclérose, et la sclérose artérielle, tels qu'un taux élevé de cholestérol, par exemple, ne sont d'ailleurs pas toujours retrouvés, et l'ophtalmoscopie ne révèle pas toujours des signes de sclérose correspondant à la sévérité des cas individuels.

VERRH OEFF a d'autre part montré que le glaucome chronique était lui-même susceptible d'entraîner une endovascularite des vaisseaux centraux de la rétine, avec prolifération endothéliale et subendothéliale et formation de néo-vaisseaux.

L'occlusion veineuse rétinienne, dans d'autres cas, ouvre la scène, survenant sur des yeux jusque là apparemment normaux, et ce n'est que secondairement qu'est découvert le glaucome, soit à l'occasion d'une crise aigüe ou subaigüe (obs. n°2 & 3) soit lors de la prise systématique de la tension oculaire (obs. n°I).

Il faut souligner, et cela plaiderait en faveur de deux processus distincts, que dans la plupart des cas (obs.n°I-2-et 4), thrombose veineuse et glaucome ne touchent pas d'emblée le même oeil, et que d'autre part, il s'écoule parfois un intervalle assez long (jusqu'à dix ans, obs.n°2) entre la thrombose et la première découverte du glaucome.

Les signes de glaucome sont parfois évidents, cependant ils nécessitent quelques fois d'être recherchés :

- par l'étude des courbes nycthémérales : la périodicité de la tension intra-oculaire existe non seulement à l'état physiologique, mais aussi à l'état pathologique, hypertensif. L'amplitude des oscillations du matin et du soir devient d'autant plus grande que la tension oculaire est plus élevée. En cas d'altération du système vasculaire intra-oculaire (comme c'est le cas dans la thrombose de la veine centrale de la rétine) il y a un changement du rythme journalier de l'hypertonie, amenant non seulement une arythmie tensionnelle, mais une diminution de l'amplitude des oscillations hypertensives.

Ceci entraîne une homogénisation de la courbe qui peut se présenter dans certains cas comme une ligne droite avec de très faibles oscillations journalières. Cette ligne devient ainsi un symptôme caractéristique du glaucome consécutif à la thrombose de la veine centrale de la rétine.

- par les tests de provocation -

L'étude de l'angle irido-cornéen montre, pour sa part :

- chez les sujets porteurs d'une thrombose veineuse, sans hypertonie, un angle ouvert et de configuration normale aux deux yeux.
- Lorsqu'un glaucome chronique s'associe à l'oblitération vasculaire, la gonioscopie objective seulement l'aspect d'un angle de glaucome chronique simple, les goniosynéchies n'étant que très tardives.
- Enfin sur les I29 malades porteurs d'une occlusion veineuse rétinienne qui font l'objet de la statistique de VANNAS et TARKKANEN, six associent à la thrombose veineuse un glaucome à angle fermé. Les constatations gonioscopiques sont alors celles que l'on fait habituellement dans cette variété de glaucome, aucune néovascularisation de l'angle n'était visible.

L'histopathologie du réseau trabéculaire n'est pas modifiée lorsque les deux affections sont associées. Ce n'est que dans la cas du glaucome hémorragique que WOLTER a constaté une augmentation de la cellularité et des néovascularisations.

Dans la plupart des cas, c'est dans l'oeil n'ayant pas souffert de thrombose que l'on a découvert en premier les altérations glaucomateuses. Ultérieurement, après un temps de latence variable (de Ian I/2 à 6ans dans nos observations), l'hypertonie apparaît dans l'oeil thrombosé.

Dans un seul cas (obs. n°3) il y a eu découverte d'un glaucome bilatéral, ayant évolué insidieusement, mais de façon non parallèle, l'atteinte de l'oeil thrombosé étant beaucoup plus sévère que celle de son congénère.

Ainsi,même s'il s'agit de 2 affections évoluant distinctement (à la différence du glaucome hémorragiq ıe, qui, même lorsqu'un glaucome simple est installé sur l'autre oeil, est consi déré comme secondaire à la thrombose), le pronostic est assombri du fait de leur coexistence dans un même oeil.

L'électroretinographie pourrait être utile pour porter ce pronostic.

Dans son étude portant sur 30 yeux avec occlusion de la veine centrale, et I6 yeux avec occlusion associée à un glaucome simple, Madame VANNAS trouve :

- un E.R.G. normal en cas d'occlusion seule (exception faite de 2 cas présentant une importante hémorragie initiale)
- un E.R.G. habituellement négatif, en cas d'occlusion avec glaucome simple.

Enfin d'un point de vue thérapeutique, contrairement à ce qui se passe dans le glaucome hémorragique consécutif à la

thrombose veineuse rétinienne, rebelle à toute thérapeutique, chez tous nos malades, l'hypertonie a pu être stabilisé :

- soit par un traitement chirurgical (irido-sclérectomie de LAGRANGE) - obs. I - 2 - 3 -
- ou même par le seul traitement médical (obs. n°4) de façon analogue à ce qui a lieu dans un glaucome primitif simple, sans thrombose.

Les interventions se sont passées sans incidents, et les suites opératoires ont été simples (dans un seul cas, il y eut un hyphéma et un décollement choroïdien, transitoires et n'ayant eu aucune conséquence sur l'acuité).

- O B S E R V A T I O N S -

OBSERVATIONS n° I

BUT ... Nicolas - 6I ans

Ex-conducteur de poids lourds.

Antécédents :
diabétique - découvert et traité depuis I959

Histoire de la Maladie :

Fin Mai I963 : Thrombose de la veine centrale de la rétine droite qui l'oblige à abandonner son métier.

Examen le I3 Juin I963
VOD = I/20
VOG = ébauche de cataracte en soucoupe postérieure - I,50 2/I0
FOD = thrombose de la veine centrale
FOG = artères grêles et cuivrées.
TOD = 20
TOG = 40 (Schiotz)
Pilocarpine : ODG

I3/4/I964
Le diabète est difficilement équilibré, le tonus oculaire réagit mal aux thérapeutiques.
VOD = I/20
VOG = - I,50 2/I0
+ I,25 P 8
Cartons d'Amsler : légère métamorphopsie
FOD = nombreuses hémorragies disséminées
FOG = lésion masculaire pigmentée
TOD = I9
TOG = 30 (S)
CV = très mauvaise coopération
OD = Il ne semble persister que la vision centrale et une faible portion des champs supérieur et inférieur
Perte des champs temporal et nasal
OG = Rétrécissement concentrique - encoche nasale importante, exclusion de la tache de Mariotte très élargie.

2I/5/I964
Lagrange OG sans incident.

27/5/I964
Va bien - Mintacol X I OD
Bonne filtration OG

27/IO/I964
VOD = I/20
VOG = I/IO compte les doigts à 2 m - de près ne lit aucun caractère - à gauche cataracte en soucoupe postérieure
TODG= 24 (S)

30/IO/I964
TODG = 32 (S)

IO/II/I964
TOD = I8
TOG = 24 (S)

IO/2/I965
VOD = - 5 I/IO f de près P.I4
VOG = - 4 I/IO f " P.IO
LàF = Soucoupe postérieure bilatérale
TOD = I8 (Schiotz) 22 (aplanation)
TOG = I8 " 22 "
Mintacol I OD

26/2/I965
VOD = - 5 I/20
VOG = - 4 I/20
TOD = 30 (aplanation)
TOG = 20 "
FOD = trouble avec quelques taches blanches au pôle postérieur, pas d'hémorragies, papille normale avec quelques néo-vaisseaux.

I9/3/I965
L à F = OD CA assez profonde
Iris d'aspect un peu atrophique mais sans néovascularisation myosis thérapeutique
cristallin = quelques opacités sous-capsulaires antérieures peuvent être vues à travers la pupille en myosis
OG = l'aspect est identique, avec des opacités cristalliniennes plus marquées. La Bulle est peu saillante mais semble filtrer.
FODG = invisible
TOD = 22
TOG = I8 (S)
Glycémie 2,45 g

24/3/I965
Après arrêt de la Pilocarpine pendant 24 h
TOD = 26 (S)
TOG = 22

8/4/I965
Glycémie I,65 g/l

I5/4/I965
Lagrange OD sans incident

24/4/I965
va bien
Il faudra envisager un peu plus tard l'opération de la cataracte

OBSERVATION n° 2

GUI ... 57 ans CASABLANCA

I945
Thrombose de la veine centrale de la rétine OG (granulome apical de la canine G, découvert)
Après une baisse importante, l'acuité visuelle serait redevenue quasi normale.

I950-I955
Troubles visuels prédominant sur OD- myodesopsies et brouillard.

I955
Amaurose transitoire OD, après une émotion
A Barcelone, on diagnostique un "pré-glaucome"

I955-I957
Le malade est suivi et traité par Pilocarpine
TOD = I8
TOG = 25

I957
Thrombose de la veine centrale de la rétine OD
Récupération de la vision presque complète (baisse de I à 2/IO)

I957-I959
Va bien

Juin I96I
Nouvelle thrombose veineuse rétinienne OD

I5 Juillet I96I
VOD = I/50 non améliorable
VOG = 8/IO avec correction
FOD = séquelles de thrombose de la veine centrale de la rétine nombreuses hémorragies réparties sur tout le champ rétinien. Atrophie glaucomateuse de la papille.

FOG = Discrète excavation papillaire - sclérose vasculaire
TOD = 30
TOG = 50 (Schiotz)
cédation de l'hypertonie par traitement médical.

II septembre I96I
Vive douleur sus-orbitaire droite.
Evolution simultanée d'une sinusite.

I6 septembre I96I
Glaucome aigu OD
OD VOD PL
L à F Oedème cornéen - chambre antérieure assez profonde calme
TOD = 2/IO (S)
OG = calme TOG 23 (S)

I6 septembre I96I
Intervention : cyclodiathermie non perforante I/2 inférieure du globe.

I9/9/I96I
TOG = 24 (S)

2I/9/I96I
TOD = 40 (S)
Les courbes de tension et l'épreuve de provocation OG positive mettent en évidence un glaucome chronique.

22/9/I96I
TOD = 22
TOG = 22 (S)
CV OG = rétrécissement de tout le champ nasal
Audiogramme = surdité de perception bilatérale importante.

26/9/I96I
Lagrange OG sans incident
Suites opératoires :
Hyphéma très abondant
Lorsqu'il se résorbe, on constate un soulèvement choroïdien presque total
qui se réapplique rapidement sous Diamox.

IO/IO/I96I
VOD = compte les doigts à 30cm
VOG = avec correction 6/IO
L à F OD oeil calme - pupille en demi mydriase - segment antérieur normal
OG = pupille déformée, étirée verticalement sur le méridien de 6 H avec zones d'atrophie irienne.
- segment antérieur normal
- nombreux petits dépôts pigmentés sur la cristalloïde antérieure

- bonne filtration.
FOD = séquelles de thrombose VCR - atrophie papillaire glaucomateuse
FOG = excavation papillaire discrète

24/7/I962

OD
VOD voit la lumière du côté temporal
FOD atrophie optique
TOD 5/7, 5

OG
VOG (0° - 0,50) - I 9/IO
FOG normal
TOG IO/7 ,5
bonne fistule

3/9/I963

OD
TOD 3,5/7,5
FOD atrophie optique

OG
VOG avec correction 9/IO
TOG I2/7,5
bonne filtration, n'a pas été revu depuis.

O B S E R V A T I O N n° 3

SIM .... Alice 58 ans

Histoire de la maladie

24/I2/I957
Thrombose d'une veine rétinienne OG
Dans les semaines qui suivent la vision de cet oeil serait remontée de 2 à 8/IO

I4/I2/58
On aurait trouvé TOG = 50 (Schiotz)
Traitement médical entrepris.

Examen le I6/I2/58
OD = pupille en myosis
VOD IO/IO
FO invisible
TO IO/7,5 (S)

OG = pupille en myosis
VOG I/IO
FO invisible
TO 6/7,5

20/I2/58
OD = VOD IO/IO
FOD papille pâle et excavée
TO IO/7,5 (S)
CV amputation nasale et temporale inférieure.
Exclusion de la tache de Mariotte.

OG = VOG inférieure à I/IO
FO mal visible
TO 7/7,5
CV perte de tout le champ nasal.

3/I/I959
OD VOD IO/IO
TO 8/7,5 (S)

OG VOG 4 - 5/IO
FO quelques hémorragies rétiniennes
TO 8/7,5
TA I2/7

I3/I/59
Intervention OD
Irido sclerectomie de Lagrange sans incident

22/I/59
Va bien
VOD 9/IO
VOG 4 - 5/IO
La fistule de Lagrange fonctionne,à la palpation digitale le tonus paraît normal.

5/2/59
VOD = 9/IO
VOG = I/IO

27/2/59
VOD = 9/IO
VOG = inférieure à I/IO
TOG = 5 - 6/7,5 (S)

I4/4/59
OD la fistule de Lagrange fonctionne bien
VOD 9/10
OG VOG I/IO juste
FO pas d'hémorragie
TO 5/7,5

I5/4/59
Intervention OG:
Irido sclerectomie de Lagrange sans incident
Suites opératoires simples

I/7/59
OD VOD 9/IO
L à F = zone d'atrophie irienne autour de l'iridectomie
OG VOG I/20
L à F = pigment sur la Descemet

20/3/I960
OD larmoiement D - VL perméables
VOD 9/10
L à F = nombreuses synéchies pupille oblique

25/5/1961

Larmoiement OD - VL perméable
Bonne tension OD
VOD 9/10

8/1/1964

Larmoiement OD persistant
Bonne tension OD

OBSERVATION n° 4

SAM .... Paul 65 ans

Histoire de la maladie
Glaucome chronique OD

22/I/I959 - Examen
Pupilles)
Réflexes (normaux
Motilité)

OD V 4/IO
CV rétréci du côté nasal
FO Atrophie optique avec excavation
TO 55 Schiotz

OG V 9/IO
CV normal
FO normal
TO 40

9/3/59
OD V 7/IO
TO 26 (S)

OG V 9/IO
TO 22

23/6/59
VOD = + 0,50 8/IO
VOG = + 0,50 9/IO
champ visuel droit amélioré
TODG= 22 (S)

I8/5/I960
OD V + 0,50 7-8/IO
TO 6/7,5 (S)
OG V + 0,50 9/IO
TO 8/7,5

2/I2/I960
Acuité visuelle inchangée
mais malgré le traitement médical, l'hypertonie de l'OD remonte
TOD 3/7,5 (S)
TOG 6/7,5

I6/2/I96I
Le tonus de l'OD ne réagit qu'imparfaitement au traitement médical.
OD V + 0,50 6/IO
TO 4/7,5

OG V + 0,50 9/IO
TO 6/7,5

23/3/6I
OD V + 0,50 7-8/IO
TO 7/7,5

OG thrombose partielle de la veine centrale de la rétine
Nombreuses hémorragies.
V 9/IO
TO 7/7,5

26/5/6I
TA I5/IO
le tonus de normalise : TOD 6/7,5
TOG 7/7,5
VOD +0,50 9/IO
VOG 9/IO

I7/4/62
état identique

IO/I2/62
état identique

29/2/64
Depuis 8 jours baisse visuelle OD
OD V 2/IO
FO thrombose de la veine centrale de la rétine
TO 8/7,5
OG V 9/IO
TO 7/7,5

24/2/I964
TOD = 3/7,5
TOG = 2/7,5

I3/5/64
TODG 5/7,5
VOD + I 3/IO
VOG + I 9/IO

I4/I/65 grâce au traitement médical le tonus s'équilibre
TODG 22 (S)
VOD +I 2/IO
VOG +I 9/IO

I3/5/65 tonus oculaire satisfaisant
22 (S)
VOD + I I/IO
VOG + I 9/IO

- C O N C L U S I O N -

Le glaucome qui se manifeste par une hypertension au cours d'une thrombose de la veine centrale, sans altérations morphologiques de l'iris, ni de l'angle de la chambre antérieure, qui réagit au traitement médical ou chirurgical ne saurait être qualifié de glaucome hémorragique, ce dernier caractérisé essentiellement par sa résistance à toute thérapeutique.

Pour certains auteurs, ce glaucome primitif, qu'il soit chronique simple ou à angle fermé, serait susceptible d'engendrer une thrombose veineuse rétinienne, en fait il apparaît difficile de prouver nettement une relation de cause à effet entre ces deux affections, même si l'on ne méconnait pas l'existence des lésions vasculaires rétiniennes dues au glaucome.

En effet, on ne peut réduire le glaucome chronique à une affection vasculaire, tout au plus peut on souligner la coexistence fréquente des lésions athéromateuses dans les deux cas. Pour de nombreux auteurs il paraît vraisemblable de faire relever leur étiologie d'une maladie vasculaire du système, qui parfois conduit à la thrombose, dans d'autres cas à l'hypertonie et quelques fois aux deux ensemble.

Notre avis sera plus nuancé.

Il s'agirait d'un terrain commun sur lequel se développent et évoluent, chacune pour son propre compte deux affections, avec toutefois des possibilités d'inter-action : ainsi la survenue d'une thrombose veineuse sur un oeil glaucomateux va aggraver le plus souvent, l'hypertonie, et entraîner une baisse fonctionnelle importante.

En conclusion lorsqu'on envisage le concept de glaucome au cours ou au décours des thromboses veineuses on est amené à distinguer :

- l'hypertonie intra oculaire secondaire à la thrombose, qui réalise le classique glaucome hémorragique.
- l'hypertonie oculaire, qu'il s'agisse d'un glaucome chronique simple, ou d'un glaucome à angle fermé, préexistant à la thrombose, ou lui succédant, mais sans le caractère malin du glaucome hémorragique.

Il faut insister chez ces malades sur l'importance d'un examen attentif de l'oeil contro-latéral, et d'une surveillance par tous les moyens à la disposition : tonométrie - tonographie - campimétrie et acuité - épreuves de provocation - gonioscopie- de la tension oculaire de cet oeil.

Toutefois il ne faut pas oublier qu'un glaucome chronique simple est susceptible de devenir, du fait de la thrombose, douloureux et absolu, c'est le glaucome terminal thrombotique (SMITH) -

---

Vu, le Président de Thèse :

M. OFFRET

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

- B I B L I O G R A P H I E -

- BATRACHENKO - Thrombose de la veine centrale de la rétine et glaucome - Vest. Ophtal. I960, 2 -
- BECKER, B. and POST L.T. -Thrombose des veines rétiniennes Amer. J. Opht. 34 : 677 -686 - (I95I) -
-BERTELSEN - Le rapport entre la thrombose des veines de la rétine et le glaucome primaire - Acta opht. Kbh. 39 -4, 603-6I3, I96I -
- BLATT et ZAMFIR - (Bucarest) - Ier Congrès de la Sté Européenne d'Opht. I960.
- CALMETTES MM.L. - DEODATI F. BEC P. - Rubéosis iridis et angiodiathermie.(SOC. Ophtal. Midi de la France, Montpellier, I5 Mars I964 Bull. Soc. Opht. Fr. 64, I2, I040 - I042 - I964)
- CASSADY J.V. - Thrombose de la veine centrale de la rétine Amer. J. Opht. 36, 33I -335 - (I953)
- DESVIGNES P. - Le glaucome - Masson I960 -
- DOBREE J.H. - Venous obstruction and néovascularisation at the disc. in chronic glaucoma - Trans. Ophtal. Soc. U.K. 77, 229-238 (I957)

- DUKE ELDER S. - Obstruction of the retinal veins, venous thrombosis. Text. Book of Opht. Vol. 3 pp. 2578 - 2588 (London I945)

- FRANCOIS J. - La rubéose de l'iris - Ophtalmologia I2I-3I3 - 333 - (I95I)

- KRUGER - Le glaucome hémorragique - Fortschr. Augenheilk. Basel I4, I - 43-I963

- MIRON - STANESCU - PINTEA - (Bucarest) thrombose veineuse secondaire dans un glaucome primitif. Ophtalmologia - I963 - 7/3

- MOORE R.F. - Some observations on the intra ocular tension in cases of thrombosis of the retinal veins- Trans. Ophtal. Soc. UK. 42, II5 - I26 (I922)

- PAUPERT - RAVAULT - Hypertonie oculaire et occlusions des vaisseaux rétiniens - Thèse de Lyon I96I -

- SAMUELS B - Patholigic changes in anterior half of globe in cases of obstruction in C.V. of retina - Arch. Opht. Chicago I3, 404 - 4I8 (I935)

- SUGAR H.S. - Place of hemorragic glaucoma in etiologie classification on of glaucoma - Arch. Opht. Chicago 28 : 527 -598 (I942)

- VANNAS S. - Ier Congrès de la Société Européenne d'Ophtalmologie - Athènes I960 - Exc. med. Opht. 25, 6, I960 -

- VANNAS S. - Etude electroretinographique de l'occlusion de la veine centrale - Acta Opht. 38 - 3, 3I2 -32I - I960.

- VANNAS S. TARKKANEN A. : Occlusion de la veine de la rétine et glaucome - étude tonographique de la fréquence du glaucome et de sa signification du point de vue du pronostic - Brit. J. Ophthal. 44, IO, 583-589, I960 -

- VANNAS S. TARKKANEN A. : Angle de la chambre en cas d'occlusion de la veine rétinienne avec glaucome - Acta ophthal. Kbh.38, I, 50-56 - I960.

- VERHOEFF F.H. -The effect of chronic glaucoma on the central retinal vessels - Arc. Opht. Chicago 42 - I45 - I52 (I9I3)

- VERHOEFF F.H. -Obstruction of the central retinal vein - Arch. Opht. Chicago 36 - I - 36 (I907)

- WAUBKE Th. - Disposition glaucomateuse et glaucome secondaire dans les thromboses des vaisseaux rétiniens - Klin. Mbl.- Augenheilk I960.

- WOLTER J.R. - Histopathologie du réseau trabéculaire dans le glaucome - Amer. J. Ophthal. 49, 5, II, I089 - IIII - I960.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90